Aus der chirurgischen Klinik
der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster
Direktor: Professor Dr. Hermann Coenen

Das traumatische Oedem des Handrückens, seine Ursache und seine Behandlung nach dem Stande der Literatur

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
der medizinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität in Münster

vorgelegt von

Wilhelm Dettmar
aus Ahlen i. Westf.

1938

Druck von Ludw. Flöttmann. Gütersloh i. Westf.

Tag der mündlichen Prüfung: 27. Januar 1938.

Dekan: Prof. Dr. Heiderich.

Berichterstatter: Prof. Dr. Walter,
Doz. Dr. Hellner.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster (Westf.).

Folgender Fall, der in der chirurgischen Universitätsklinik in Münster beobachtet wurde, gibt Veranlassung, den ganzen Fragenkomplex des Krankheitsbildes des traumatischen Oedems aufzurollen.

„Am 18. 8. 1933 wurde die zwanzigjährige Angela St. aufgenommen. Die Patientin bekam ohne Grund Anfang Mai 1933 eine weiche Schwellung des linken Handrückens, die allmählich zunahm. Eine Schädigung der Haut hatte nicht stattgefunden. Auch entzündliche Prozesse, Schwellungen der Haut waren in der Vorgeschichte mit Sicherheit auszuschließen. In der Familie waren derartige Schwellungen noch nie vorgekommen. Die Patientin war immer gesund gewesen. Sie war in Stellung bei einem Kaufmann, bei dem sie angeblich sehr viel und sehr schwer arbeiten mußte."

Der Befund war folgender: „Große, kräftige Patientin in gutem Kräfte- und Ernährungszustand; die inneren Organe weisen keinen krankhaften Befund auf. Eigenartig war das psychische Verhalten. Sie machte einen scheuen und bedrückten Eindruck, sobald aber ein Arzt in ihre Nähe kam, so würgte und erbrach sie alsbald.

Der linke Handrücken ist in seiner Gesamtheit stark geschwollen. Die Schwellung besitzt eine teigig-weiche Konsistenz. Die Haut ist gespannt, aber nicht verfärbt. Es besteht eine leichte Funktionseinschränkung der Finger im Sinne einer Streckverminderung. Die Finger selbst sind von der Schwellung verschont geblieben. Ein Röntgenbild der Hand zeigte normale Knochen- und Weichteilzeichnung. Puls und Temperatur bieten keine Besonderheiten.

Eine Untersuchung in der Universitätsnervenklinik ergab keinen Anhalt für die Art der Entstehung der Schwellung. Bei der Sensibilitätsprüfung der Hände und Beine machte sie ungenaue und falsche Angaben. Man war der Ansicht, daß ein Artefact aus einer gewissen Arbeitsscheu heraus am wahrscheinlichsten sei.

Hierzu zur Vervollständigung der Bericht des behandelnden Arztes: „Angela St. am 31. 3. 1933 in Behandlung genommen. Sie leidet an einer oedematösen Schwellung des linken Handrückens bis etwa handbreit über das Handgelenk hinaus. Die Haut ist etwas livide verfärbt, das Oedem weich. Es besteht

mäßiger Druckschmerz, keine Spontanschmerzen. Die Punkte stärksten Druckschmerzes liegen etwa zwei Querfinger beiderseits vom Handgelenk, bei konstanter Lokalisation. Zwei Röntgenaufnahmen ergeben keinerlei Veränderungen an Knochen oder Weichteilen."

„Auf Grund des vorliegenden Krankheitsbildes wird die Diagnose „Traumatisches Oedem" gestellt. Da Verdacht auf Artefact besteht, wurden am 28. 7. 1933 die linke Hand und der linke Unterarm in Gips gelegt. Am 31. 7. 1933 wurde der Gips entfernt, die Schwellung war fast völlig verschwunden. 2. 8. 1933, das Oedem ist trotz Hochlagerung, Massage und Anwickeln einer elastischen Binde wiedergekommen. Daher wird am 4. 8. 1933 erneut ein Gipsverband angelegt, der am 10. 8. 1933 abgenommen wird. Die Schwellung ist wieder deutlich zurückgegangen und damit der Verdacht auf Artefact wahrscheinlich geworden. Die Art des Traumas war nicht festzustellen. Am 15. 8. 1933 wurde die Patientin entlassen."

SECRÉTAN beschrieb im Jahre 1901 als erster ein eigenartiges Krankheitsbild, welches er als „traumatisches Oedem" bezeichnete und in den wesentlichen Zügen richtig beschrieben hat, was in späteren Veröffentlichungen immer wieder bestätigt werden konnte.

Die Literatur über das traumatische Oedem ist seitdem gewaltig angeschwollen. Aus der Vielzahl der Beschreibungen ergibt sich folgendes charakteristische Krankheitsbild:

Im Anschluß an ein „Trauma" entsteht im Laufe von Stunden, Tagen oder Wochen, manchmal sogar Monaten, ja selbst in Jahren das „Oedem" auf dem Hand- oder Fußrücken. Eine Schwellung nach mechanischer Gewalteinwirkung entwickelt sich schon normaler Weise sehr häufig. Aber in diesen Fällen wird dann die Schwellung in kurzer Zeit vom Organismus resorbiert. Das traumatische Oedem ist äußerst hartnäckig in seinem Bestehen.

VULLIET gab 1902 die Krankheitsdauer mit 8—10 Wochen an. Heute bei der Fülle der in der Literatur beschriebenen Fälle von traumatischem Oeden läßt sich mit Sicherheit zeigen, daß der Verlauf sich über Monate, ja sogar über Jahre erstreckt, und daß in nicht wenigen Fällen das traumatische Oedem sich garnicht beeinflussen läßt.

Gerade diese Chronizität gab die Veranlassung zur Aufstellung und Absonderung dieses besonderen Krankheitsbildes, eben des traumatischen Oedems.

Die Schwellung beginnt im allgemeinen am dorsalen Handgelenk, häufig distal davon und schreitet schnell oder langsam auf dem Handrücken fort. Das Oedem beschränkt sich im wesentlichen auf den Handrücken. Die Finger sind oft von

dem Oedem mitergriffen; dabei ist die Dorsalfläche der Finger wesentlich häufiger befallen als die Volarseite. Nach einigen Autoren ist das Handgelenk häufig frei, aber die Dorsalfläche des Unterarmes mitbefallen. Andere wiederum haben die gegenteiligen Feststellungen gemacht. HOHMANN und andere fordern für das traumatische Oedem: „Freibleiben von Daumen und Hohlhand". Sie sehen darin einen sicheren Beweis für das Vorliegen eines traumatischen Oedems.

Neuerdings fordert BETTMANN beim traumatischen Oedem ein gleichmäßiges Befallensein des ganzen Handrückens. Bei der Lokalisation des Oedems auf nur einen Teil des Handrückens glaubt er an das Vorliegen eines entzündlichen oder eines tumorartigen Prozesses. Es liegen Beschreibungen vor von klinisch einwandfreien Fällen von traumatischem Oedem des Handrückens, wo die Schwellung auf das Metacarpale II beschränkt blieb.

Häufig findet sich auch das traumatische Oedem am Fußrücken, in ganz seltenen Fällen am Ellenbogen, an der Schulter oder an Amputationsstümpfen.

Im sogenannten akuten Stadium besitzt das traumatische Oedem eine teigig-weiche Konsistenz. Auf Fingerdruck können sich Dellen bilden, diese können aber auch fehlen. Mit längerem Bestehen ändert sich diese Konsistenz, das Oedem wird derber und fester. VULLIET verglich diese Schwellung mit einem prallen Luftkissen, und SECRÉTAN mit der derb-elastischen Konsistenz eines Fahrradschlauches. Diese eigenartige Festigkeit hat der Schwellung auch den Namen „hartes" traumatisches Oedem eingetragen. Hierhin gehören auch die seltenen Fälle von holzhartem Oedem.

Wie die Konsistenz so unterscheidet auch das Aussehen das traumatische Oedem vom entzündlichen Ödem. Beim traumatischen Oedem ist die Haut häufig blaurot verfärbt und fühlt sich kalt an. Aber selbst bei hochgradigem Oedem kann die Haut normales Aussehen behalten. Bei längerem Bestehen des Oedems verliert die Haut die normale Fältelung, sie wird glänzend, eine Folge der starken Hautspannung. Nach längerem Bestehen der Schwellung kann die Haut atrophisch aussehen, abschilfern, selbst trockene Borken können sich bilden — die Nägel können die normale Elastizität verlieren und spröde, geriefelt und brüchig werden. Auch das Haarwachstum und die Schweißsekretion weißt manchmal Störungen im Sinne einer Über- oder Unterfunktion auf, oder fehlt ganz.

Von einer geringen Anschwellung bis zur elephantiastischen Verunstaltung von Hand und Fingern kommen alle Übergänge vor. 5 cm und mehr kann die Höhe des Oedems an der Stelle der stärksten Ausdehnung betragen.

Die Funktion von Hand und Fingern ist schon zu Beginn der Schwellung in mehr oder minder starkem Maße eingeschränkt. Die Finger stehen oft in Beugekontraktur. Die Flexion im Handgelenk sowie auch im Fingergrundgelenk erfährt eine verschieden starke Einschränkung. Bei längerem Bestehen des Oedems und großer Ausdehnung kann auch rein mechanisch die Schwellung ein Bewegungshindernis bilden. Eine wesentlich häufigere Funktionseinschränkung soll durch die Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen bedingt sein (BRAEUCKER).

BRAEUCKER fordert Sensibilitätsstörungen im Bereiche der Schwellung für jeden typischen Fall von traumatischem Oedem. Dagegen hat BETTMANN nur in 10% seiner 35 beobachteten Fälle Sensibilitätsstörungen gefunden. Auch hier kommen alle Übergänge von Hyper- und Anästhesie vor. Liegen nun Störungen in der Sensibilität vor, denn treten sie häufig an den Fingerspitzen auf. Im Laufe des Krankheitsgeschehens nehmen sie allmählich ab und verschwinden oft völlig. Das Metacarpale II bildet häufig die Stelle der ausgesprochensten Schmerzhaftigkeit.

Dumpfer Druckschmerz wird häufig angegeben, seltener ist schon ein starker Druckschmerz. Auch spontane Schmerzen treten selten auf. Es werden alle Grade vom leisesten Ziehen über dumpfe Empfindungen bis zu den heftigsten, neuralgiformen Schmerzattacken angegeben. In einigen Fällen sind die Carpal- und Metacarpalknochen auf Druck empfindlich; noch vereinzelter findet man einen Druckschmerz des distalen Endes von Ulna und Radius.

Das Oedem läßt sich trotz seiner Derbheit auf der Unterlage verschieben, dabei treten manchmal, ebenso wie bei Bewegungen im Handgelenk, reibende Geräusche auf, die BRAEUCKER als tendovaginitische deutet.

Punktion des Oedems ergibt nach CADENBACH: „Im akuten Stadium eine klare oder leicht getrübte Flüssigkeit, eine Lymphe, die kurz nach dem Trauma oder nach dem Auftreten der Schwellung, meist mehr oder weniger geformte Elemente enthält."

Röntgenologisch ist auf Bildern, die kurz nach dem Trauma erfolgten, noch niemals eine Knochenverletzung oder auch nur die geringste Änderung in der Struktur der Handknochen festgestellt worden. Doch sieht man nach zwei Wochen oder später in einigen Fällen eine deutliche Knochenatrophie, die von BORCHARD 1903 entdeckt wurde. Es handelt sich dabei um fleckige Knochenaufhellungen oder um ein Schlankerwerden der Knochen im Ganzen. SUDECK und KIENBÖCK sahen die Atrophie als eine akute an im Sinne einer Trophoneurose. GRÜNBAUM glaubte an das Vorliegen einer entzündlichen

Atrophie. CADENBACH sieht in der Knochenatrophie den Ausdruck der Inaktivität infolge der langen Ruhigstellung.

Als Oedem verursachende Traumen werden angeführt: Einmaliges gut lokalisiertes Trauma gegen Hand- und Fußrücken, wie Stoß, Fall oder Schlag; weiterhin Fall auf die ausgestreckte Hand bei Dorsalflection, Quetschung oder Prellung, Granatsplitter ohne äußere Verletzung (FIES), Distorsion, Überanstrengung beim Heben oder Turnen. Neben dieser einmaligen Einwirkung können auch multiple kleine Traumen oedemauslösend wirken; Arbeiten mit Preßlufthämmern (ROSTOCK), VULLIET über die Fälle von SECRÉTAN, die er als Artefacte erkennt (entstanden durch mehrmals wiederholtes leichtes Schlagen auf den Handrücken, mit Flaschen, die mit Sacktuch umwickelt waren). Schwerarbeit, Narben und Ablederungen der Haut werden angeführt (MAGNUS, KÖNIG); Bisse von Hunden, Kamelen, Katzen (STROMEYER), in der Haut des Handrückens verbliebene Fremdkörper (HOHMANN), abgebrochene und verrostete Stecknadelspitzen können auch ein traumatisches Oedem auslösen.

Eigenartig sind auch die spontanen Remissionen zum Guten oder Schlechten. Ja, es wurden selbst Spontanheilungen beobachtet (ORBACH, BRAEUCKER).

Es entwickelt sich also im Anschluß an ein „Trauma" eine Schwellung des Hand- und Fußrückens, die chronisch ist und sich nur sehr schwer beeinflussen läßt. Die Traumen sind in der Mehrzahl der Fälle von geringer Heftigkeit (ORBACH, BRAEUCKER, BÜSING), ohne sichtbare Gewebsschädigung. „Nennenswerte Schädigungen werden durch das Trauma meistens nicht gesetzt, es besteht, normale Blut- und Lymphzirkulation vorausgesetzt, kein Grund, warum ein durch Trauma entstandener Lymphguß nicht binnen weniger Tage resorbiert werden soll, wie es doch sonst erfahrungsgemäß immer der Fall ist. Hier beim „Traumatischem Oedem" bleibt aber die Schwellung Monate und Jahre bestehen, obwohl vor dem Trauma niemals gestörte Kreislaufverhältnisse vorlagen (an dem betreffenden Extremitätenabschnitt)." BÜSING.

Aber auch bei Traumen, die weder gegen die Hand noch gegen den Arm erfolgten, sondern gegen irgendeinen Teil des Körpers, hat sich ein typisches traumatisches Oedem ausgebildet (ORBACH).

Wenn die Stärke der Verletzung eine Unterbrechung der zu- und abführenden Lymphbahnen, eine Stauung der Gewebsflüssigkeit erklärlich macht, dann entspricht das Oedem einem Symptom neben anderen, wie Narbenbildung, Knochenverletzung und Eiterung, und gehört daher nicht zum traumatischen Oedem.

Entzündliche Prozesse, in welchem Zusammenhang sie sich auch entwickeln mögen, gehören nicht ins Gebiet des traumatischen Oedems.

Die Aetiologie des Krankheitsbildes ist im ganzen noch ziemlich unklar.

Zuerst hat man versucht auf pathologisch-anatomischem Wege das Dunkel zu lichten. Schon SECRÉTAN hatte ein Stückchen oedematösen Gewebes excidiert und derbes, hartes, weißliches Gewebe gefunden. HOHMANN erhob bei den histologischen Untersuchungen folgenden Befund: „Schwieliges Gewebe mit fast völliger oder völliger Obliteration der Venenlumina. Arterien mit verdickten Wänden, oder kleinzelligen Infiltraten". Er deutet den histologischen Befund als chronische Entzündung mit vorwiegendem Befallensein der Gefäßwände, die in Obliteration der Venenlumina und Arbeitshypertrophie der Arterien besteht. STROMEYER sah bei den pathologisch-anatomischen Untersuchungen „eine chronische Entzündung in dem Bereich des Corium und Unterhautzellgewebes von elephantiastischem Charakter. Das Gewebe besteht zum größten Teil aus sehr reichlich entwickelten, breiten, dicht aneinanderliegenden, zum Teil hyalin-entarteten Bindegewebsbündeln im Zustand einer chronischen Entzündung. Die Endothelien der Lymphgefäße sind stark geschwollen, bieten teilweise das Bild von Riesenzellen. Die Lumina sind verengt oder gar verschlossen".

Diesen Auffassungen ist gemeinsam:

1) die chronische Entzündung;
2) die Gefäßarmut;
3) das derbe und vermehrte Bindegewebe.

Sie sehen das Wesentliche und Primäre in der Gefäßveränderung. Daraus resultiert nach ihrer Anschauung eine Stauung der Venen- oder der Lymphbahnen. Diese führt zu einer Ernährungsstörung mit Vermehrung und schwieliger Umwandlung des Bindegewebes und hat Ähnlichkeit mit einer ischämischen Muskelkontraktur.

Die Eigenart des Krankheitsbildes, bei dem es durch ein geringfügiges Trauma zu diesen abnormen Gewebsveränderungen kommt, erblickt HOHMANN in den besonderen Fascienverhältnissen, wie sie an Hand- und Fußrücken vorliegen.

„Das Spatium dorsale manus ist nur ein nach oben durch die Sehnenscheiden mit den subfascialen Räumen komunizierender Raum und hat an sich schon schlechte Abflußbedingungen. Normalerweise halten sich Zu- und Abfluß gerade die Wage. Es fehlen die lymphatischen Kollateralen. Eine Schädigung würde an einer anderen Stelle anstandslos ver-

tragen, muß aber hier zu einer Stauung führen. Dadurch entsteht ein Zirkulus vitiosus. Stauung, Ernährungsstörung, chronische Entzündung und bald ist die einzige Abflußmöglichkeit über die Sehnenscheiden verlegt, ohne daß Blut- oder Lymphgefäße zu erkranken brauchen.

Den Beweis für die Richtigkeit seiner Theorie will er durch die Therapie bringen, die die gestörte Abflußmöglichkeit wiederherstellen soll. Heilung durch Spaltung der Fascie von Hand- und Fußrücken. Diese Art der Behandlung hat leider viele Versager.

Andere lehnen nach den Ergebnissen der histologischen Untersuchung eine Entzündung völlig ab (KLASSEN).

So hat auch die pathologische Anatomie die Frage nach der Aetiologie nicht zu lösen vermocht. Um die Unklarheit über die Genese des traumatischen Oedems zu zeigen, sollen die wichtigsten Erklärungsversuche in chronologischer Reihenfolge angeführt werden.

SECRÉTAN und vor allem VULLIET hielten das traumatische Oedem für ein Kunstprodukt (1901 bezw. 1902). KIENBÖCK (1904) nahm eine Trophoneurose an. PATRY (1905) wies auf die Möglichkeit der künstlichen Entstehung hin. 1915 stellt STROMEYER die Theorie der Lymphstauung auf. 1923 nahm CADENBACH eine durch Trauma hervorgerufene Kapillarschädigung an und eine chronische Lymphbahnenentzündung, die zu vermehrter Lymphproduktion und Arbeitshypertrophie der Arterienwände und des Bindegewebes führe. 1929, KLASSEN führte das traumatische Oedem auf drei Faktoren zurück:

1) örtliche Hyperämie durch Trauma, die als Dauerreiz zu verstärkter Lymphdurchströmung führen würde (Stadium der Übererregbarkeit);
2) Schwinden des muskulären Tonus (Stadium der Paralyse);
3) Abnorme Veranlagung.

Er geht aus von histologischen Untersuchungen. Auch er fand Obliteration von Venen, Wandhypertrophie der Arterien, chronische, entzündliche Stauungsprozesse an den Gefäßbahnen mit sekundärer Bindegewebswucherung. Auch er zog das Gefäßnervensystem mit heran. Psychogenen Momenten räumte er eine ätiologische Rolle ein, glaubte aber eine dauernde hysterische Lähmung in Abrede stellen zu können.

Da die pathologische Anatomie nicht weiter führte, ging man einen anderen Weg. 1929 bezeichnete ZUR VERTH das traumatische Oedem als eine Trophoneurose auf der Grundlage einer Minderwertigkeit des Nervensystems. Diese trophische Störung werde durch einen peripheren, nervösen Reiz hervor-

gerufen, der durch das Trauma gesetzt worden wäre. Hierzu rechnete ZUR VERTH auch die Muskelatrophie und die Sudecksche Knochenatrophie.

Nach all den erfolglosen Versuchen, die Ätiologie des traumatischen Oedems zu klären, scheinen jetzt klinische Beobachtungen der theoretischen und praktischen Erforschung des Krankheitsgeschehens neue Wege gewiesen zu haben, die mehr als bisher Aussicht auf Erfolg versprechen.

Bei einer großen Anzahl von Kranken fiel eine bestimmte, konstitutionelle Minderwertigkeit des Nervensystems auf. Es handelte sich dabei, wie angeführt wird: „Um nervöse Menschen, Patienten mit labilem Nervensystem, Neuropathen und Hysteriker."

So sprachen CADENBACH und ZUR WERTH von einer Trophoneurose. In Fortsetzung und Vervollständigung dieser Theorie arbeiteten BRAEUCKER und ORBACH. BRAEUCKER kam zur Aufstellung seiner Theorie durch klinische Beobachtungen und durch die Erfolge der darauf basierenden Behandlung.

Einige prägnante Krankengeschichten von BRAEUCKER führe ich der Wichtigkeit halber an.

Krankengeschichten.

Fall 1. „26jährige Lehrerin, ausgesprochene Neuropathin. Mai 1926 Einklemmung der rechten Hand zwischen Tür und Angel während des Schulbetriebes. Der Vorgang ereignete sich vor versammelter Klasse und erweckte lebhafte Anteilnahme der Schüler.

Befund: Keine Weichteilschwellung. Hand und Finger blieben beweglich. Am Abend Schwellung des Handrückens. Am folgenden Tage geröntgt. Keine Fraktur. Schwellung nimmt zu an der ganzen Hand. Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen. Meldet sich krank. Wurde ärztlich behandelt. Kein Fieber, keine Rötung, keine Drüsenschwellungen. 3 Monate Krankenhausbehandlung, ungebessert. Dann Sanatorium. Zeitweilig bestand Verdacht auf Handgelenktbc. Sonnenbestrahlung, später Röntgenbestrahlung.

Am 1. 2. 1927 Schwellung der ganzen Hand bis 4 Querfinger oberhalb des rechten Handgelenkes. Am Handrücken Umfang um 4 cm größer als links. Haut trocken und spröde, stellenweise Bläschenbildung. Nägel geriefelt. Schwellung hart, prall und elastisch, kühl, etwas bläulich verfärbt. Lebhafte Schmerzhaftigkeit bei Druck sowie bei Bewegung der Finger, Hyperästhesie im ganzen Bereich der Schwellung, erhebliche Atrophie der Unterarmmuskulatur, keine Knochenatrophie.

Zunächst 4 Wochen lang Behandlung mit Saugglocke. Die Schmerzhaftigkeit bei Druck und Bewegungen wird deutlich geringer, aber die Schwellung bleibt unverändert.

Am 3. 3. 1927 werden 2 cm³ Novokain 4% ans unterste Halsmark injiziert; weitere 2 cm³ Novokain 4% ans oberste Brustganglion. Die Schmerzhaftigkeit bei Druck und Bewegungen schwindet zum größten Teil. Weitere Saugbehandlung.

Am 11. Mai ist die Schwellung weich, der Umfang um 1 cm geringer geworden. Abermals Injektion von 2 cm³ Novokain an die erwähnten Ganglien. Weitere Saugglockenbehandlung. Am 18. 5. weiterer Rückgang der Schwellung, nur noch 1 cm Differenz gegen links. Weitere Injektion von 2 cm³ Novokain an die angeführten Ganglien.

Am 26. 5. ist die Schwellung gänzlich geschwunden. Es besteht noch eine leichte Schmerzhaftigkeit bei Druck auf den Handrücken sowie bei energischen Handbewegungen. Daher nochmalige Injektion an die beiden Ganglien. Noch 10 Tage Saugglockenbehandlung. Darauf ist die Schmerzhaftigkeit geschwunden. Hand und Finger sind frei beweglich und gebrauchsfähig. Wiederaufnahme des Dienstes.

Dezember 1927 leichtes Rezidiv. Im Anschluß an starke Durchnässung traten in der rechten Hand ziehende Schmerzen auf und am nächsten Tag erscheint wieder eine leichte Schwellung des Handrückens. Sofort eine Novokaininjektion ans unterste Hals- und oberste Brustganglion und ambelante Behandlung mit Saugglocke. Nach 2 Tagen sind alle Beschwerden geschwunden und seither nicht wiedergekehrt.

Nachuntersuchung im Dezember 1930 völlig beschwerdefrei geblieben.

Fall 2: Ein 41jähriger Arbeiter Januar 1928 starke Prellung des linken Fußes anläßlich eines Motorradunfalles. Keine Wunde, keine Fraktur. Hatte nach dem Unfall noch auftreten können, aber mit Schmerzen. Nach einigen Stunden war der Fuß geschwollen. Im Krankenhaus behandelt mit feuchten Umschlägen, Bädern und Heißluft. Die Schwellung geht zurück. April 1928 Entlassung in ambulante Behandlung. Die noch nicht gänzlich geschwundene Schwellung wird wieder stärker, auch die Schmerzhaftigkeit nimmt zu; weitere konservative Maßnahmen waren erfolglos.

Am 10. 8. 1928 starke Schwellung des ganzen Fußes bis etwas oberhalb des Knöchels, Umfang des Fußrückens 6 cm größer als links. Fingerdruck macht schnell verschwindende Delle. Die Haut ist kühl, bläulich verfärbt. Hyperästhesie im Bereich der Schwellung, leichtere Schmerzhaftigkeit bei Druck

und bei Bewegungen. Die Schmerzhaftigkeit ist immerhin so groß, daß der Patient nicht frei auftreten kann. Er trägt am linken Fuß einen Hausschuh und kann nur mit zwei Stöcken gehen u. z. nur hinkend kurze Strecken.

Atrophie der Weichteile am Unterschenkel, leichte Knochenatrophie an Fußgelenk und Fußwurzel.

Behandlung mit Saugapparat ist zu Anfang ziemlich schmerzhaft und macht keine Besserung. Am 5. August 28 Injektionen von je 1,5 cm³ Novokain an L 1, L 5, S 1 und S 2; danach Schmerzhaftigkeit bedeutend geringer, Abnahme der Schwellung.

Am 11. 8. Wiederholung der Injektionen und am 20. 8. sind Schwellung und Schmerzhaftigkeit geschwunden, kann Auftreten und ohne Schmerzen gehen. Am 28. 8. erneut Injektion, ambulante Behandlung mit Saugglocke; bis zum 10. 9. arbeitsfähig.

Nachuntersuchung Dezember 1929. Rezidivfrei geblieben.

Fall 3: 35jährige Frau, früher nie ernstlich krank gewesen, etwas nervös. Dezember 1927 ausgerutscht und auf die stark dorsal flectierte Hand gefallen. Als sie am anderen Morgen aufwacht ist die Hand leicht geschwollen und bei Bewegungen mit der Hand entstehen dumpfe Schmerzen. Im Krankenhaus geröntgt, keine Fraktur, keine Entzündungszeichen, normale Temperaturen. Die Schmerzhaftigkeit wird langsam stärker. Ein leichtes dumpfes Ziehen macht sich beständig an der Haut bemerkbar, das auf die Dauer unangenehm empfunden wird. Bei schnelleren Bewegungen der Hand oder der Finger tritt eine Steigerung der Schmerzen ein, wobei ein langsames oder stoßweises Anschwellen einsetzt, das während einer halben Stunde zum Höhepunkt ansteigt und dann langsam wieder verschwindet. Während der Anfälle ist die Hauttemperatur im Bereich der Anschwellung deutlich erhöht. Eine Hyperästhesie ist auch hier im Bereich der Anschwellung außerhalb der Anfälle nachweisbar, aber deutlicher ist sie während der Anfälle. Solche Schmerzattacken traten auch spontan auf, besonders in der Nacht. Die Schmerzhaftigkeit und Schwellung geht bis zum Handgelenk. Die Schwellung ist von weicher Konsistenz. Leichter Fingerdruck hinterläßt eine Delle. Starker Druck auf den Handrücken löst eine Schmerzattacke aus.

Zunächst 3 Wochen lang Behandlung mit Saugglocke, keine Besserung. Am 15. 2. 1928 Injektionen von 2 cm³ Novokain in 6% ans unterste Halsganglion und 2 cm³ ans oberste Brustganglion. Sofort mit der Injektion verschwinden die Schmerzen. In der folgenden Nacht tritt wieder ein Anfall von Schmerzen auf, der jedoch viel gelinder als früher auftritt. Weiter täglich zwei mal Saugbehandlung. An den folgenden Tagen werden die

Anfälle immer seltener, am 24. 2. ist das Oedem verschwunden; kein Rezidiv.

Nachuntersuchung im Januar 1931, beschwerdefrei geblieben.

Fall 4: 30jähriger Schlosser geht am 10. 8. 1928 mit einigen Freunden nach Hause, es entsteht eine scherzhaftes Streiten, wobei der Schlosser einen Schlag mit einem Spazierstock über die rechte Hand bekommt. Keine Wunde, Hand und Finger sind frei beweglich. Am anderen Morgen ist die Hand geschwollen. Bei der Arbeit entstehen eigentümliche, dumpfe Schmerzen in der Hand und die Schwellung nimmt zu. Er geht zum Arzt, wird geröntgt, Knochen o. B. In den folgenden Tagen nehmen Schwellung und Schmerzhaftigkeit zu und er muß die Arbeit einstellen. Vom Arzt mit Wechselbädern behandelt, vergeblich.

Anfang Januar 1929 geht die Schwellung bis zur Mitte des Unterarmes hinauf. Alle Bewegungen der Hand und der Finger machen Schmerzen. Er sucht einen anderen Arzt auf. Dieser behandelt ihn zunächst mit Heißluft, dann legt er einen zirkulären Gipsverband an, von der Fingerbasis bis herauf zur Schulter. Als der Gips nach 4 Wochen abgenommen wird, ist die Schwellung geschwunden. Der Patient ist freudig überrascht. Als er aber die Hand zu bewegen beginnt, stellen sich die alten Schmerzen wieder ein und an demselben Tage ist auch das Oedem schon wieder da. In wenigen Tagen wird nun die Schwellung stärker als vorher. Darauf legt der Arzt wieder einen dicken Gipsverband an, von der Fingerbasis zur Schulter. Als nach 4 Wochen der Gipsverband abgenommen wird, ist die Schwellung vollständig geschwunden. Aber sobald er Hand oder Finger bewegt, treten Schmerzhaftigkeit und Schwellung wieder auf. Der Arzt gerät in Zorn und nennt den Patienten einen Schwindler, der nicht arbeiten wolle. So kommt es zu einer erregten Auseinandersetzung.

Es handelt sich hier nicht um einen Betriebsunfall. Das Bewußtsein, durch einen dummen Streich seine Arbeit verloren zu haben belastete den Patienten schwer. Am 5. 5. 1929 geht die Schwellung nahezu bis an den Ellenbogen heran. Am Handgelenk bezw. Handrücken ist der Umfang 4 bezw. 5 cm größer als links. Jede Bewegung und Berührung ist äußerst schmerzhaft. Auffällig ist, daß auf der Höhe der Anschwellung am Handrücken eine solch hochgradige Hyperästhesie besteht. Hier ruft jede Berührung einen heftigen und vehementen, unangenehmen Schmerz hervor, der auch sogleich über den ganzen Arm irradiiert, sodaß man hier van einer richtigen Hyperpathie reden könnte. Weichteilatrophie am Oberarm,

keine Knochenatrophie. Am 5. 5. 1929 Injektion von 2 cm³ Novokain 4% ans unterste Hals- und oberste Brustganglion, dann Saugglockenbehandlung. Keine Besserung. Am 6. 5. 1929 abermals Injektion; die Schmerzhaftigkeit bei Berührung in der Zone der Hyperästhesie wird geringer, sonst unverändert. Am 15. Mai nochmals Injektion, keine Besserung.

Am 15. 8. operative Freilegung der arteria und vena brachialis, ausgiebige Entfernung der perivasculären Nervengeflechte. Sofort nach der Operation ist die Schmerzhaftigkeit bei Berührung und Bewegung geschwunden. 3 Tage später Hyperthermien der Haut von 1 2 Grad. Die Sensibilität ist wieder normal. Die motorische Kraft an Hand und Fingern ist noch herabgesetzt. Nach weiteren 8 Tagen ist die Hand wieder voll gebrauchsfähig.

4 Wochen nach der Operation wird die Arbeit wieder aufgenommen. Nachuntersuchung am 10. 2. 1937; die Beschwerden sind nicht wiedergekehrt, voll arbeitsfähig.

Fall 5: 43jähriger Arbeiter am 2. 7. 1929. Quetschung des rechten Fußes, indem ihm ein schwerer Ballen auf den Fuß fällt und den Fuß in etwa zwei Stunden dauernder festen Umschnürung hält. Als der Fuß aus seiner Einklemmung befreit ist, zeigt er eine blaurote Verfärbung und eine Schwellung, die in den nächsten Stunden langsam zunimmt. Sofort ins Krankenhaus, röntgenologisch keine Knochenverletzung. Feuchte Umschläge, Hochlagerung. Ende Juli ist die Schwellung noch nicht zurückgegangen. Keine Entzündung, keine Thrombose. Die Schwellung fühlt sich kalt an, ist von bläulichroter Farbe, mißt über dem Fußrücken 3 cm und an den Knöcheln 2 cm mehr als links, verschwindet in der Mitte des Unterschenkels. Sie ist sehr schmerzhaft bei stärkerem Druck, sowie bei Bewegungen und beim Auftreten. Hyperästhesie im Bereich der Schwellung. Von Anfang an Behandlung mit Heißluft und Bädern. Im Oktober beginnt die Schwellung langsam geringer zu werden. Anscheinend mehr spontan als unter dem Einfluß der Therapie. Anfang November ist die Schwellung abgezogen und der Patient beginnt umherzugehen. Gleich treten Schwellung und Schmerzhaftigkeit wieder auf. Und sie sind stärker als zuvor.

Darauf am 15. 11. Beginn der Saugglockenbehandlung. Am 26. 11. Injektion von 2 cm³ Novokain an L 4, L 5, S 1 und S 2, keine Änderung. Am 2. 12. nochmals Injektion, keine Änderung. Darauf wird am 12. 12. eine periarterielle Sympathectomie gemacht an der arteria femoralis. Sofort verschwindet die Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen. Nach 10 Tagen ist die Schwellung ge-

schwunden, der Gang wird von Tag zu Tag freier. Am 29. 12. völlig beschwerdefrei.

Nachuntersuchung Februar 1930, beschwerdefrei geblieben.

Fall 6: 38jähriger Kellner. Am 3. 7. 1926 Unfall. Während er ein großes Tablett trägt, rutscht er aus, fällt auf den rechten Ellenbogen. Am gleichen Abend wird das Gelenk schmerzhaft und dick, er kann das Gelenk noch bewegen. Aber am folgenden Tage werden die Bewegungen schmerzhaft und die Schwellung nimmt zu. Im Krankenhaus geröntgt, Skelett ohne Befund. Feuchte Umschläge; im ganzen Inneren des Ellenbogengelenkes fühlt er ein dumpfes Ziehen, das hin und her geht und von dort ausstrahlt nach der Hand zu. Anfangs nur zeitweilig vorhanden, wird dieses Gefühl mehr und mehr konstant. Mit verschiedenen Mitteln behandelt ohne Erfolg. Nach vier Monaten ungeheilt entlassen. Der Patient war dann längere Zeit in einer Heilanstalt, wo man die Erkrankung als eine Tuberkulose ansah. Wurde aber auch da nicht gebessert. Die Schwellung hatte nahezu den ganzen Arm ergriffen. Der Arm war völlig gebrauchsunfähig. Man hatte schon die Amputation erwogen. Am 2. 5. 1928 ging die Schwellung herauf bis zur Schulter und hinab bis zum Handrücken. Am Ellenbogen 4 cm Differenz gegen links. Konstant dumpfe, ziehende Schmerzen im Gelenk und Ausstrahlung nach der Hand und nach der Schulter zu. Bei Bewegungen oder auch spontan entsteht lebhafte Steigerung der Schmerzen. Auch Druck ist schmerzhaft. Leichte Hyperästhesie im Bereich der Schwellung. Haut spröde, abschilfernd, stellenweise Bläschenbildung. Nägel gelblich geriefelt, keine Knochenatrophie.

Am 6. 5. 1928 werden die rami communicantes von C 5, C 6, C 7, C 8 und Th 1 operativ durchtrennt. Sofort nach der Operation sind die Schmerzen geschwunden, angenehmes Wärmegefühl im ganzen Arm, das Oedem wird geringer und in drei Wochen ist es gänzlich abgezogen. Der Arm wird wieder gebrauchsfähig. 5 Wochen nach der Operation wird die Arbeit wieder aufgenommen. Nachuntersuchung Dezember 1930: Beschwerdefrei, voll arbeitsfähig.

— — —

Es handelt sich um sechs Fälle akut entstandenen Oedems. Davon waren drei auf dem Handrücken, zwei auf dem Fußrücken und eins am Ellenbogen lokalisiert. In allen Fällen war ein stumpfes Trauma die oedemauslösende Ursache. Es waren keinerlei Weichteilwunden, keine Verletzung von Knochen oder

Gelenken vorhanden, die entzündliche Veränderungen der betreffenden Extremität hätten zur Folge haben können. Arteriitische oder phebitische Prozesse, organische Nervenerkrankungen, ebenso jede artefizielle Entstehung konnte mit Sicherheit ausgeschlossen werden. BRAEUCKER hält diese Ausschließung aller anderen Erkrankungen für unbedingt notwendig, denn es geht um die Beantwortung der Frage: „Ist das traumatische Oedem allein auf das Trauma zurückzuführen?"

BRAEUCKER fordert auf Grund seiner Beobachtungen: „Als echtes traumatisches Oedem sollte man nur dasjenige bezeichnen, bei dem außer dem oft relativ geringfügigen Trauma kein weiterer oedemauslösender Faktor festgestellt werden kann."

Bei seinen sechs angeeführten Fällen ist diese Bedingung erfüllt.

Bei der Behandlung dieser Fälle von traumatischem Oedem war es BRAEUCKER wichtig, aus der Therapie heraus einen Rückhalt für die Richtigkeit seiner Theorie zu finden, daß dem Nervensystem ein wichtiger Einfluß beim Zustandekommen des traumatischem Oedem einzuräumen sei. Wenn es sich um eine Neurose handelt, wie BRAEUCKER es annahm, so lag es nahe, daß beim traumatischen Oedem krampfartige Kontraktionen an den Gefäßen eine Rolle spielen, vergleichbar der RAYNAUDschen Gangrän, die hervorgerufen wird durch spatisch-paralytische Gefäßkrämpfe. Wobei diese Krämpfe unter abnormen, nervösen Einflüssen entstehen.

Bei der Behandlung der RAYNAUDschen Krankheit hatte BRAEUCKER mit der Anwendung der Saugglocke gute Erfolge. Durch die eingesaugte Blutmenge wurde der Krampfzustand der Gefäße allmählich überwunden, die abnormen Gefäßreflexe allmählich paralysiert und die krankhaft-nervösen Reize zum Schwinden gebracht.

BRAEUCKER wandte nun die Saugglocke, „dieses einfache Mittel zur Beseitigung von Gefäßkrämpfen", auch bei dem traumatischem Oedem an. Bei einigen Fällen erzielte er mit dieser Therapie zu Anfang eine geringe Besserung. Im Ganzen war der Erfolg aber gering. Bessere Erfolge hatte er erst, als er die Novokainblockade, die periaterielle Sympathektomie und die Durchschneidung der rami communicantes durchführte (siehe Krankengeschichten).

Da BRAEUCKERS Beurteilung des klinischen Bildes den Anlaß zur Änderung seiner Therapie und damit zur Aufstellung seiner neuen Theorie einen wesentlichen Anstoß gab, sei kurz das Krankheitsbild geschildert, wie BRAEUCKER es sieht.

Das auffälligste Symptom des traumatischen Oedems, die wechselnde Konsistenz, die Härte, sind keine charakteristischen Symptome. Die wechselnde Farbe, oft blau oder bläulich, bisweilen auch blasses Aussehen machen, daß abgesehen von dem Oedem die Zeichen einer Zirkulationsstörung nur selten sichtbar werden. Die Herabsetzung der Hauttemperatur im Bereich der Schwellung ist nicht konstant. Die lokale Temperatur kann zeitweilig oder dauernd erhöht sein. Sekretorische Störungen im Bereich der Schwellung sind nicht regelmäßig nachzuweisen. Wichtig ist bei BRAEUCKER, daß er großes Gewicht auf die Sensibilitätsstörung legt, vor allem im Sinne der Druckschmerzhaftigkeit. Diese konnte BRAEUCKER bei allen seinen Beobachtungen nachweisen. Nun sind in der Literatur Fälle von traumatischem Oedem angeführt, die gänzlich ohne Schmerzen verliefen. BRAEUCKER erklärt diesen Widerspruch damit: „Die Sensibilitätsstörungen verschwinden mit dem Chronischwerden des Oedems, und diese Fälle kommen erst im chronischen Stadium zur Untersuchung". Auf Grund seiner klinischen Beobachtungen kommt BRAEUCKER zu folgenden Feststellungen:

„Je akuter das Oedem, um so größer die Sensibilitätsstörungen".

Bei allen nennenswerten Änderungen im Bereiche des Oedems ändere sich auch die regionäre Sensibilität (s. Fall 4). In der ersten Zeit der Oedembildung seien die Sensibilitätsstörungen am größten, um erst mit dem Nachlassen des Oedems geringer zu werden. BRAEUCKER leitet daraus die Regel ab:

„Jedes traumatische Oedem geht mit Sensibilitätsstörungen einher."

Diese seien nach Grad und Art in den einzelnen Fällen verschieden. (Hyper-, Par- oder Anästhesie.)

Auch die Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen gehe im allgemeinen mit dem Grade der Sensibilitätsstörung und damit mit dem Entwicklungsstadium des Oedems parallel. Und demnach werde die Funktionsbehinderung weniger mechanisch durch die Masse des Oedems bedingt, als vielmehr durch die Schmerzhaftigkeit, die von dem akuten Zustand des Krankheitsgeschehens abhängig sei. Die Funktionsstörung könne sogar soweit führen, daß die Extremität steif und gebrauchsunfähig werde, was beim Fehlen klinischer Zeichen (Oedem) bezweifelt werden könne. Hochgradige Schwellung kann natürlich schon rein mechanisch ein Bewegungshindernis bilden.

BRAEUCKER stellt in den Mittelpunkt des Symptomenkomplexes

„die Schmerzhaftigkeit."

So sollen z. B. die trophischen Störungen (Änderung des Haarwachstums, Sprödewerden der Nägel, Muskelatrophie und die Atrophie der Knochen) in sicherer Abhängigkeit stehen von den Sensibilitätsstörungen. Denn BRAEUCKER sah mit dem Schwinden der Sensibilitätsstörungen auch Schwinden der trophischen Veränderungen.

Die Schmerzhaftigkeit als Kardinalsymptom im ganzen eigentümlichen Krankheitsgeschehen weise darauf hin, daß ein Reizzustand in einem gewissen Teil des peripheren Nervensystems bestehe. Dieser Reizzustand sei durch das Trauma hervorgerufen, seine pathologisch-anatomische Grundlage noch völlig unbekannt, und er bewirke eine Veränderung der Lebens- und Funktionsweise des betreffenden Extremitätenabschnittes. Höre nun dieser Reizzustand spontan oder unter einer Behandlungsmethode auf, so hörten auch die abnormen Lebensvorgänge in dem regionärem Gewebe wieder auf, und die Funktionsweise der Extremität werde wieder normal. Gelänge es nicht, diesen Reizzustand zu beseitigen, so bliebe das krankhafte Ernährungsverhältnis und bedinge eine mehr oder minder starke Funktionseinschränkung der Hand. Das Ziel der Therapie sei somit gegeben, es bestehe in der „Beseitigung des abnormen Reizzustandes".

Das Versagen der Saugglocke spreche gegen das Vorliegen einer spastischen Gefäßkrise auf dem Boden einer Neurose oder gesteigerten Erregbarkeit des peripheren, vasomotorischen Nervensystems. Es könne sich also nicht um „funktionelle", in Gefäßspasmen auftretende Funktionsstörungen handeln.

Erst die Novokainblockade (s. 1. Krankengeschichte) und wo diese nicht zum Ziele führe, habe die periarterielle Sympathektomie oder die Durchschneidung der rami communicantes den erhofften Erfolg.

BRAEUCKER erklärt nun die Wirkung dieser Behandlungsmaßnahmen folgendermaßen:

„Das wirksame Prinzip muß in der zeitweiligen Unterbrechung der Leitungsbahnen erblickt werden (Novokainblockade). Versager sieht er begründet in der technischen Schwierigkeit der Methode (unzureichende Blockade der Leitungsbahnen)".

Bei der periarteriellen Sympathektomie wird ein Teil der periarteriellen Leitungsbahnen durchtrennt, und bei der operativen Durchschneidung der rami communicantes die Hauptmasse der in die Extremität eintretenden vasomotorischen Fasern. Auf Grund seiner therapeutischen Erfolge stellt BRAEUCKER fest:

„Das traumatische Oedem ist vasomotorischen Ursprunges, und es kann durch bestimmte Eingriffe am vasomotorischen System zur Heilung gebracht werden."

Pathogenese: „Es handelt sich demnach um einen Reizzustand des vasomotorischen Systems und zwar im peripheren Abschnitt desselben. Dieser periphere Reizzustand bedingt abnorme Reflexe, die in den vasomotorischen Bahnen zentralwärts laufen, bis zu den spinalen Zentren, von hier über die Ganglien, rami communicantes und perivaskulären Geflechte zur Peripherie zurück. Und in der Peripherie kommt es einmal durch den dort lokalisierten Reizzustand, dann durch die von den übergeordneten Zentren reflektorisch erfolgten Erregungen in dem regionären Gewebe zu fortlaufender Störung der vasomotorischen Regulation, die die Schmerzhaftigkeit herbeiführt und die geschilderten äußeren Erscheinungen macht."

Die Unterbrechung der vasomotorischen Nervenbahnen zentralwärts von der Stelle des Reizzustandes, fängt die pathologischen, zentralwärts laufenden Reflexe ab.

Die Unterbrechung des Reflexbogens der vasomotorischen Leitungsbahn macht Hyperänie, der periphere Reizzustand wird beseitigt. Wie letzten Endes die operativen Eingriffe wirken, ist noch nicht geklärt. Vielleicht beruhen die Erfolge auf der postoperativen Hyperämie.

Mißerfolge in der Behandlung des traumatischen Oedems glaubt BRAEUCKER vermeiden zu können bei baldiger richtiger Therapie, vor allem richtiger Diagnose, da sonst bei dem chronischen Verlauf und den häufigen Betriebsunfällen die Gefahr einer Zweckneurose vorliegt.

ORBACH nimmt kritisch Stellung zu der Annahme BRAEUCKERS, daß das traumatische Oedem vasomotorischen Ursprunges sei und auf einen Reizzustand des peripheren vasomotorischen Nervensystems beruhe. ORBACH kommt zu dem Schluß, daß die BRAEUCKERsche Theorie nur die Fälle mit einmaligem und dann „erheblichen Trauma" erkläre, welches Ursache für den chronischen, peripheren Reizzustand sei. Fälle mit sehr leichter, oder fehlender mechanischer Insultierung könne die BRAEUCKERsche Theorie nicht erklären. CADENBACH und ABBOT haben ohne jedes „mechanische" Trauma das traumatische Oedem sich entwickeln sehen. ROSTOCK berichtet über das Auftreten einer traumatischen Oedems nach Arbeiten mit Preßlufthämmern (hier hat gar kein reguläres, zeitlich begrenztes Trauma vorgelegen). BRAEUCKER schaltet zwar die Nervenbahnen, nicht aber die Ursachen des peripheren Reizzustandes aus. Ein schlüssiger Beweis wäre nach ORBACH erst dann erbracht, wenn eine Heilung des traumatischen

Oedems nach der Entfernung der „Schädigung" einträte, die den chronischen Reizzustand unterhält. Dazu führt ORBACH folgende Krankengeschichten beweisführend an:

„Ein im 44. Lebensjahr stehender Mann erlitt am 13. 7. 1924 durch einen Unfall eine Ausrenkung im linken Schultergelenk und einen eingekeilten Bruch am linken Oberarmkopf. Nach 6 Wochen war der Patient soweit wiederhergestellt, daß er seine Arbeit wieder aufnehmen konnte. Eine Gebrauchsbehinderung des linken Armes sollte damals nicht bestanden haben. Zu bemerken ist, daß sich dieser Unfall außerhalb der Arbeitszeit ereignete, und daher keine Entschädigungspflicht eines Versicherungsträgers nach sich gezogen hatte. Nachdem der Mann mehrere Wochen gearbeitet hatte, glitt er am 2. 10. 1924 mehrere Holzstufen in einen Keller hinab und schlug mit der linken, ehedem unverletzten Schulter auf ein Abflußrohr auf. Für die Folgen dieses Unfalls kam nicht nur das Einsetzen der Berufsgenossenschaft, sondern auch ein Haftpflichtverfahren in Frage.

Nach dem ersten Unfall wäre die aktive Beweglichkeit, nachdem in einem Krankenhaus die Einrichtung des Bruches und der Luxation vorgenommen war, allmählich unter der Behandlung mit Luftbädern und Massage wiedergekehrt. Dieses wäre jedoch nach dem zweiten Unfall nicht eingetreten. Der Arm wäre seitdem schlaff und gelähmt geblieben. Eine Röntgenaufnahme sofort nach dem zweiten Unfall soll nicht angefertigt worden sein, da der behandelnde Arzt, in der Annahme, daß nur eine geringfügige Verstauchung vorläge, eine solche nicht für notwendig gehalten hätte. Demgegenüber wäre der Patient in dem Glauben gewesen, daß sich durch den zweiten Unfall die Brüche des ersten gelockert hätten, und daß dies durch eine brüske, passive Bewegung durch den Arzt noch verschlimmert worden wäre. Um seine Stellung nicht zu verlieren, hätte der Patient 10 Tage nach dem zweiten Unfall seine Arbeit wieder aufgenommen, um Botengänge ausführen zu können. Nach 11 Tagen wäre er auch hierzu wegen zunehmender Schmerzen und Schwäche im linken Arm nicht mehr imstande gewesen. Im Laufe der folgenden Monate wäre es allmählich zu einer Anschwellung der herabhängenden Hand gekommen. Während des Tragens einer Mitella sollte die Anschwellung der Hand zurückgegangen, dafür aber eine erneute und besonders schmerzhafte Schwellung im Gebiete der linken Schulter aufgetreten sein.

Befund am 2. 4. 1930: Gesund aussehender Mann, etwas fettleibig, innere Organe ohne Befund, R. R. 200/180 mm Hg., Urin: Eiweiß nicht vorhanden, Traubenzucker in Spuren nachweis- Wa. R. im Blut negativ. Leichtes Glanzauge, Strabismus conco-

mitans convergens links. Geringfügige diffuse Struma. Keine Pulsbeschleunigung. Der linke Arm hängt schlaff herab, ähnlich einer Monoplegie. Freie passive Beweglichkeit in sämtlichen Gelenken der oberen Extremität, abgesehen von einer geringfügigen Behinderung im linken Schultergelenk. Aktive Bewegungen werden mit Ausnahme einer minimalen Bewegung nicht ausgeführt. Keine Kontrakturen. Hochgradiges Oedem des linken Handrückens und der Finger links. Mehrumfang der linken Hand gegenüber rechts beträgt 4 cm. Marmorierte, glatte, atrophische Haut des Handrückens. Atrophie des Supra- und Infraspinatus, des Deltoideus und der musculi pectorales links. Keinerlei Zeichen von Strangulation und anderen Insultierungen im Gebiete der linken oberen Extremität.

Analgesie, taktile und thermische Anästhesie im Bereiche der ganzen linken oberen Extremität, scharf absetzend am Übergang zum Rumpf. Tiefensensibilität anscheinend nicht gestört. Elektrische Erregbarkeit ohne Befund. Tricepsreflexe links gleich rechts auslösbar. Radiusreflex kann weder links noch rechts erhalten werden. Angeblich heftiger Schmerz durch Plexusdruck. Keine Drüsenschwellungen im Gebiet der Schlüsselbeingruben und der Achselhöhle links. Übriger Nervenbefund: ohne Besonderheiten.

Röntgenbild am 2. 4. 1930: Vorzüglich geheilter, eingekeilter Bruch am Oberarmkopf links. Geheilte Brüche an tub. maius und am unteren Pfannenrande, leichte Arthritis deformans.

Ich habe das Schicksal dieses Mannes weiter verfolgt. Die ordentlichen, zuständigen Versicherungsgerichte haben sich in allen Instanzen mit diesem Fall beschäftigt. Auch heute ist die letzte versicherungsrechtliche Entscheidung noch nicht gefallen.

Der Zustand des linken Armes blieb im Laufe der folgenden Jahre unverändert. Der Patient versah den Dienst als Pförtner in einem Warenhause. Allmählich hatte er die Geschicklichkeit und die Allüren eines Einarmigen angenommen.

Im März 1934 begab er sich in die Behandlung eines Herzspezialisten. Am 8. 4. 1934 wurde er bewußtlos in das hiesige Hedwigskrankenhaus eingewiesen.

Am 10. 4. 1934 verstarb er dort. Der aus dem Krankenhaus erhaltene Bericht lautete folgendermaßen:

Bei dem tief bewußtlosen Patienten ließ sich an Herz und Lungen kein krankhafter Befund erheben, desgleichen waren die Bauchorgane ohne krankhaften Befund.

Die Temperaturen erreichten 39 Grad und der Puls war bei der Aufnahme mit einer Frequenz von 130 Schlägen pro Minute und einem Druck von 250/200 mm Hg schlecht gefüllt. Im Urin, der reichlich Eiweiß und 0,9% Sacch. enthielt, fanden sich reichlich Ery., Leuko. und granulierte Zylinder, Aceton negativ.

Der Blutzucker betrug 223 mg%. Rest N.65-, Harnsäure 1,5- und NaCl 570 mg%. Zwei Tage nach der Aufnahme trat unter weiterem Nachlassen der Herzkraft der Exitus ein.

Die Autopsie (Prof. Dr. Busch) ergab folgendes:

Atrophisches Pankreas, kleine Blutung in der Gegend des linken, oberen Temporallappens, 3 cm langer Riß der Media und Intima der Aorta, mit einer mäßig starken Blutung ins Mediastinum. Die Nervenstämme des linken Armes waren makro- und mikroskopisch ohne krankhaften Befund. Ebenso die hier befindlichen Gefäße und die Form des linken Schultergelenkes. Hochgradige Atrophie der Muskulatur und des Knochenskelettes des linken Armes. Keine krankhaften Prozesse im Gebiet der abführenden Lymphwege.

Epikrise: Es handelt sich bei einem konstitutionell kranken Menschen, der Störungen im endokrinen und vasomotorischen System (Basedowoid, Diabetes, Hypertonie, Nephosklerose, vorzeitige Gefäßsklerose) aufwies, um eine trophische Lähmung des linken Armes, zu der sich ein hochgradiges Oedem gesellte (des Handrückens). Dieses trat im Anschluß an eine mäßige Verletzung des linken Armes auf. Demgegenüber heilte eine 10 Wochen vorher stattgehabte, schwere Verletzung (eingekeilter Oberarmbruch und Ausrenkung) folgenlos aus.

Die Autopsie hat ergeben, daß keinerlei von dieser Verletzung zurückgebliebene, chronisch-produktive entzündliche Prozesse, die etwa den Lymphabfluß hätten behindern können, vorhanden waren.

Überhaupt war eine organische Ursache weder für die Lähmung des linken Armes noch für das Handrückenoedem eruierbar.

Der zweite Unfall war im Gegensatz zum ersten außerordentlich geringfügig. Aus den vorhandenen Akten konnte ich die Aufzeichnungen über objektive, unmittelbare Unfallfolgen nicht annehmen. Die Bagatellisierung der Unfallfolgen durch den Unfallarzt erschien mir nicht unbegründet. Soviel steht fest, daß das Handrückenoedem keineswegs durch ein örtliches Trauma hervorgerufen ist.

Demgegenüber lag ein schweres, psychisches Trauma vor.

Für die Beantwortung der oben gestellten Frage ist es völlig gleichgültig zu wissen, welche psychischen Komplexe der hysterischen Armlähmung und dem Handrückenoedem zugrunde lagen, ob es sich um eine sogenannte Entschädigungs- oder um eine Zwecksneurose handelte. Wesentlich ist ausschließlich die Feststellung:

daß die letzte Ursache des Handrückenoedems eine psychische Störung war. Es gibt also eine dauernde und echte hysterische Handrückenschwellung.

Der Beweis dafür ist durch den vorliegenden Fall eindeutig erbracht worden." (ORBACH.)

In diesem Zusammenhang berichtet ORBACH über einen Fall, der zwar nicht das traumatische Oedem, sondern eine andere Trophoneurose betraf.

2. Bei einem 45jährigen Patienten, den ich als Assistent der chir. Klinik von Prof. von KUESTER im Jahre 1925 behandelte, entwickelte sich nach einem Hüftnervendurchschuß im Jahre 1917 eine völlige schlaffe Lähmung des linken Beines und Fußes und zwei Jahre später ein trophisches Geschwür an der Beugeseite des großen Zehs. Dieses Geschwür wies Verschlimmerungen und Besserungen auf, heilte nie vollständig aus, und führte mindestens zweimal im Jahre zu aufsteigenden Lymphstrangabszessen, die operativ eröffnet werden mußten. Gelegentlich einer solchen Abszeßspaltung geriet ich im Jahre 1928 in eine große Abszeßhöhle im Gebiet der Kniekehle. Beim Revidieren der Höhle wurde ein etwa dreimarkstückgroßer Granatsplitter entdeckt und entfernt. Das trophische Geschwür heilte danach in kurzer Zeit aus. Es ist seitdem nicht wieder zu einem Rückfall gekommen."

Er unterhielt also in diesem Falle einen chronischen Reizzustand im gesamten Nervensystem des linken Beines, der zu einer Reflexneurose mit dem Erfolg eines trophischen Geschwürs am Großzeh führte. Die Bahn, auf der dieser krankhafte Reflex ablief, war die gleiche, wie sie von BRAEUCKER für das traumatische Oedem angenommen wurde. Eine Heilung wäre auch eingetreten, wenn es gelungen wäre, einen großen Querschnitt der Reflexbahn zu blockieren.

Es gibt ein echtes und dauerndes hysterisches Oedem. RAESCHKE berichtet über folgenden merkwürdigen Fall:

„Amputation wegen traumatischen Oedems des Handrückens. Bei der Nachricht, daß der Patient eine Freiheitsstrafe antreten solle, Auftreten eines Stumpfoedems, das dann aber bei der Mitteilung des Strafaufschubes verschwand. Die Beziehungen zwischen psychischer Alteration und dem traumatischen Oedem seien unverkennbar."

Für ORBACH sind auch die artefiziellen Oedeme keine Veranlassung, das Krankheitsbild des traumatischen Oedems aufzugeben, denn gerade bei Schwindlern sei der Boden der minderwertigen Konstitution des Nervensystems ja gegeben.

ORBACH sieht in der leichten psychischen Beeinflußbarkeit des vasomotorischen Nervensystems eine wesentliche Vorbedingung für das Zustandekommen des traumatischen Oedems. Daß in der Literatur Angaben über den Charakter und die Affektlage der an traumatischem Oedem Erkrankten fast völlig fehlen, bemängelt er. Er meint die Erklärung darin zu finden,

daß das Krankheitsbild bisher nicht auf dieser Basis geschen worden sei. Nach diesen Feststellungen kommt ORBACH zu dem Schluß:

„Das traumatische Oedem ist ein psychologisches Problem."

Während BRAEUCKER die Funktionsbehinderung als eine sekundäre Erscheinung, als Folge der Schmerzhaftigkeit ansieht, glaubt ORBACH „in der Funktionsbehinderung ein primäres, dem Oedem koordiniertes Symptom sehen zu müssen."

So kommt ORBACH zu der Annahme, in dem Wegfall oder in einer Verminderung spinaler bezw. motorischer Großhirnimpulse einen Wegbereiter für das traumatische Oedem gefunden zu haben.

„Zentralnervöse Einflüsse können beim Auftreten eines Extremitätenoedems eine wesentliche Rolle spielen, was aus den Erfahrungen der organischen Neurologie als sicher angesehen werden muß. Selbst die Disposition zur Oedembildung kann durch cerebrale Prozesse geschaffen werden. Auftreten von dekompensatorischen und nephritischen Oedemen zuerst an der hemiplegischen Seite (bei Apoplexien)."

Dazu führt ORBACH folgende Krankengeschichte an:

„Hemiplegische Patientin, bei der sich die hemiplegischen Symtome vollständig zurückgebildet hatten. In der Folgezeit stellte sich bei einer beginnenden cardialen Dekompensation das Oedem auf der früher hemiplegischen Seite ein."

Wie soll man sich den Mechanismus der Oedementstehung in den Extremitäten nach Wegfall oder Verminderung der motorischen, zentralen Impulse vorstellen?

ORBACH schreibt: „Man kann die motorische Funktion als einen trophischen Reiz für das gesamte Gewebe denken, daß mit dem Wegfall der motorischen Funktion auch der Reiz wegfällt, als dessen Folge eine trophische Störung des Gewebes resultiert.

Das traumatischhe Oedem ist demnach als Liberationserscheinung des autonomen Nervensystems, als eine krankhafte Automatose, sei es im Sinne einer Sympathicusirritation oder aber einer Parasymphaticus-Symphaticusdissoziation aufzufassen, nach Wegfall inhibierender Impulse höhergelegener Zentren".

ORBACH schlägt vor, den Namen zu ändern und den Namen „traumatisches Oedem" nur für die Fälle zu nehmen, die durch ein erhebliches Trauma verursacht seien.

Ödeme, die nach ihrem Entstehungsmechanismus als Enthemmungsneurosen aufzufassen sind, will er mit dem Namen

neurotisches Acroödem

bezeichnet wissen. ORBACH faßt zusammen:

1. Das sogenannte traumatische Oedem ist eine Trophoneurose des autonomen Nervensystems (KIENBOECK, ZUR VERTH);
2. Es gibt zwei Formen von traumatischen Oedemen
   a) das traumatische Oedem par excellence. Hier liegt ein erheblicher, durch ein Trauma hervorgerufener Reizzustand in einem gewissen Teil des peripheren Nervensystems vor, der abnorme, in den vasomotorischen Leitungsbahnen verlaufende Reflexe hervorruft (BRAEUCKER);
   b) das sogenannte neurotische Acroödem (ORBACH). Es erkranken disponierte neurophatische Personen. Das Krankheitsbild beruht auf einer Enthemmungsneurose.

Als Stütze für die Anschauungen von BRAEUCKER und ORBACH seien die Versuche von FUJIUTSUNA und BRAEUKKER angeführt.

Versuche von FUJITSUNA:

Die Versuche wurden an ausgewachsenen, gesunden Kaninchen folgendermaßen angestellt: „Es wurde nach ordnungsmäßiger Vorbereitung in der Mitte der pars metatarsalis des rechten Fußes eine bestimmte Menge einer wässrigen Lösung eines peripheren Nervengiftes subcutan injiziert. Als Kontrolle wurde am linken Fuß in der gleichen Weise die gleiche Menge von steriler physiologischer Kochsalzlösung eingespritzt. Eine bestimmte Zeit danach wurde dann auf die fragliche Stelle mit einer bestimmten Kraft ein Schlag derartig ausgeführt, daß eine 200 gr schwere Bleikugel aus einer Höhe von 30 cm auf den Fußrücken fallen gelassen wurde.

In einer anderen Versuchsreihe wurde auf beiden Seiten die arteria femoralis unterhalb des Leistenbandes sehr vorsichtig von dem umgebenden Gewebe freipräpariert. Auf der rechten Seite wurden an zwei Stellen kleine Silberplatten auf die Arterie gelegt, die durch Gummiplättchen von dem umgebenden Gewebe isoliert wurden. Darauf wurde die Arterie mit einem Induktionsstrom von 3 Volt 15 Minuten lang gereizt. Nach 10 Minuten wurde auf dieselbe Weise wie bei der ersten Serie, auf den Fußrücken ein Schlag ausgeübt und die so entstandenen Oedeme untersucht. Selbstverständlich wurden auch die linken, nicht elektrisch gereizten Kontrollfüße gleichzeitig geschlagen. Auch die Beziehungen zwischen Trauma und Abkühlung wurden geprüft. Verfasser kommt zu folgendem Resultat:

1. Einspritzung von Adrenalinlösung mit folgendem Schlag ruft ein lokales, deutlich ausgeprägtes, dauerndes Oedem hervor.

2. Bei starker Abkühlung mit folgendem Schlag entsteht ebenfalls ein solches Oedem.

3 Ebenfalls rufen Einspritzungen von Nikotinlösung mit folgendem Schlag, oder eine elektrische Reizung der Arteria femoralis mit folgendem Schlag ein lokales, wenn auch geringgradiges, so doch andauerndes Oedem hervor".

— — — —

FUJITSUNA hat auf exaktem Wege festgestellt, daß ein traumatisches Oedem nur entsteht beim Zusammentreffen eines Traumas mit abnormer Erregung des sympathischen Nervensystems. Fehlt die Erregung des sympathischen Nervensystems, so kann sich auch trotz des Traumas ein typisches traumatisches Oedem nicht bilden.

BRAEUCKER: Klinische Untersuchungen über den Kreislauf beim traumatischen Oedem.

BRAEUCKER untersuchte oscillometrisch die großen Gefäßstämme der betreffenden, erkrankten Extremität, und konnte eine veränderte Blutzufuhr nachweisen. Dieser Zustand kann sich auf die Gefäßweite der ganzen, entsprechenden gesunden Seite übertragen. Mit Hilfe der lokalen Thermometrie hat er festgestellt, daß in dem erkrankten Gefäßabschnitt im Bereich der arteriokapillaren Netze eine Zirkulationsstörung lokalisiert ist, die sich in abnorm starken und häufigen Schwankungen der Hauttemperatur äußert und diese Störung kommt ebenfalls auf reflektorischem Wege zur Ausstrahlung.

Dem traumatischem Oedem liegt demnach ein chronischer Reizzustand zugrunde, der unausgesetzt, aber mit wechselnder Intensität die mannigfaltigsten reflektorischen Vorgänge zur Auslösung bringen kann. Diese Zustände werden durch die Sympathicusoperationen erfolgreich bekämpft (BRAECKER).

Wesentlich für das Verständnis des traumatischen Oedems sind weiterhin die Untersuchungen BETTMANN's. Er konnte BRAEUCKER's Anschauung, „je akuter das Oedem, um so stärker die Schmerzhaftigkeit" nicht bestätigen. BETTMANN sah bei einer eigenen Statistik von 35 Fällen nur in 10% eine konstitutionelle Minderwertigkeit, sah in 98% sehr schwere Traumen. Die Heilung betrug ein Drittel bei 6 Amputationen und einem Todesfall. Er findet die Aetiologie bisher noch unklar und die Therapie noch nicht absolut sicher. Er unterscheidet eine gutartige Form, die in Heilung übergeht und eine progrediente, zu Rezidiven neigende Form. Die Aetiologie er-

blickt er im wesentlichen in Schädigung von Nerven und Gefäßen. BETTMANN stellt sich die Art der Oedementstehung folgendermaßen vor:

„Das Trauma trifft die direkt unter der Haut liegenden Nerven (über den Gefäßen), auf unnachgiebiger Unterlage den ramus dorsalis manus nervi ulnaris und den ramus superficialis nervi radialis. Diese Nerven stehen mit den Gefäßen in Verbindung (Krause und Busch), strahlen in die Kapillaren aus, um als feinste Nervenfasern in den Rougetschen Zellen zu enden. Diese Gefäßnerven stehen unter der Einwirkung des Symphatikus, dessen Bahnen vom Grenzstrangganglion als postganglionäre Fasern in den rami communicantes und unter Vermittlung der spinalen Nerven bis zur Gefäßperipherie verlaufen und der (Symphatikus) eine zweite Bahn direkt zu den großen Gefäßen, arteria subclavia, arteria axillaris, schickt, wo sie als perivasculäres Nervengeflecht sich fortsetzt. Diese doppelte motorische Leitungsbahn reguliert die Motorik der Blutgefäße und damit auch die Trophik des Gewebes. Eine Reizung dieser Leitungsbahnen äußert sich in einer Kontraktion der Arterien, Venen und Kapillaren im zugehörigen Gefäßgebiet. Bei der Ausschaltung der sympathischen von den sensiblen Nerven, die segmental an die Gefäße abgehen (periarterielle Sympathektomie, Durchschneidung der rami communicantes oder des Grenzstranges) kommt es zu einer Erweiterung der Kapillaren."

Durch die traumatische Schädigung der Gefäßnerven wird ein Reizzustand hervorgerufen. Nach VULPIAN führen krankhafte Reize im peripheren Nerven zu einer zentralwärts verlaufenden Erregung, die das trophische Zentrum reizt und eine Abschwächung der trophischen Fähigkeit zur Folge hat, die auf dem Wege des Sympathikus zentrifugal zur Peripherie fortgeleitet wird. Die Störung des trophischen Gleichgewichts, Sensibilitätsstörung, abnorme Gefäßreaktionen und Störung der Lymphzirkulation sprechen für eine Sympathikusreizung. Die angeführten Untersuchungen von FUJITSUNA, der nach pharmakologischer Reizung des Sympathikus (Adrenalin) ein Handrücken-Oedem erzeugen konnte, und die Untersuchungen BETTMANN's bilden eine Stütze für diese Annahme. Nur so sind die Erfolge der periarteriellen Sympathektomie (LÉRICHE, BREUING) und BRAEUCKER's Sympathikusoperationen zu erklären.

Untersuchungen über die periarterielle Sympathektomie (LEHMANN, BREUING) ergaben Sinken des Blutdruckes für einige Stunden, ja sogar völliges Verschwinden des Pulses. Die Hand wird erst blau und nach 4 -6 Stunden umgekehrt hyperämisch. Die Hauptwirkung der periarteriellen Sympathektomie liegt in der Hyperämie.

Die Schmerzen sind eine Folge der Zerrung der periadventitiellen Gewebes. Es wird bei der periarteriellen Sympatektomie ein schlauchartiges Stück des periadventitiellen Gewebes entfernt, dieses hat eine segmentäre Aufhebung der Schmerzen zur Folge. Vasokonstriktion- und Dilatation sollen Schmerzen verursachen können. Die Ursache des Schmerzes liegt in einem Reizzustand an irgend einer Stelle des peripheren, sympathischen Systems. Die periarterielle Sympathektomie schaltet diesen Reiz aus.

Hierhin gehört auch die Frage der Ödementstehung. Diese ist äußerst kompliziert. Neuere Untersuchungen (TÖRÖCK) ergaben die Anerkennung des Einflusses, den die Kapillaren und die davon abhängigen Zirkulationsstörungen der Haut spielen. Als Ödem bezeichnet man die abnorme Ansammlung von Flüssigkeit in den Gewebsspalten als Ausdruck einer Gleichgewichtsstörung, die eine Vielzahl von Ursachen hat. Beim traumatischen Oedem liegt außerdem noch ein Plus an Bedingungen vor gegenüber dem gewöhnlichen Ödem. Beim traumatischen Oedem verursacht die vermehrte Transsudation durch die Kapillarwände, unter Mitwirkung von freiwerdenden histaminähnlichen Körpern und der Quellungsfähigkeit und der Salzbindung durch das ausgetretene Eiweiß das Auftreten des Oedems. Beim traumatischen Oedem leidet die Resorption infolge der mechanischen Schädigung und Reizung der Gefäßnerven.

Weitere Beobachtungen liegen vor über das Verhalten der Blutgefäße beim traumatischen Oedem. Die zyanotisch-kalte Haut spricht für das Vorliegen einer Gefäßlähmung, die wahrscheinlich später einer Vasokonstriktion Platz macht, als Folge einer Sympathicusreizung. Die anfängliche Sympathicusreizung ist aber so stark, daß die Erregung nach einiger Zeit einer Lähmung Platz macht. So geht die anfängliche aktive Hyperämie, infolge des durch den Dauerreiz nachlassenden, neuromuskulären Tonus in eine passive Stauungshyperämie über. BETTMANN fand abnorm erweiterte Kapillaren der Oberhaut und der Nagelfalz beim traumatischen Oedem und denselben Kapillarbefund beim künstlich hervorgerufenen Klopfoedem.

Immer wieder findet man in der Literatur den Stundpunkt vertreten, das traumatische Oedem sei rein artefizieller Natur. Zuletzt hat noch FISCHER diesen Standpunkt vertreten. FISCHER zweifelt die Berechtigung, ein eigenes Krankheitsbild aufzustellen (das traumatische Oedem), an. Dazu führt er fünf Fälle auf.

1. Schm. Unfall 1925, Oedem bis 1929. Will sich den Arm amputieren lassen. Nachweis einer Schnürfurche am Arm.

2. St. Unfall 1930, Unterkieferbruch. Commotio cerebri. Oedem tritt erst ein Jahr später auf. Es wird festgestellt, daß hier einige Sorge um die Entlassung aus der Arbeit mitspricht. Das Oedem verschwindet und bleibt weg, als vom Arbeitgeber Zusage für weitere Beschäftigung erfolgt.

3. Stü. Unfall am 2. 10. 1926. Bruch des Kleinfingers mit Wunde. Nach kurzer Zeit glatte Heilung, vom Oedem erstmalig nach vier Jahren die Rede. Angeblich sollen sich Knochensplitter aus der Wunde am kleinen Finger entleert haben. Röntgenbild, aber ohne Befund. Operation des Oedems. Monatelanges Recidiv, offenes großes Narbengeschwür. Das Geschwür heilt unter Gips in wenigen Tagen ab.

4. Z. 1914 Unfall, Verlust zweier Finger. Rückkehr aus dem Felde, weil die Hand stärker geschwollen war. In der Heimat schwindet das Oedem. Im Felde kommt es erneut wieder, so geht es wechselnd viele Jahre.

5. L. Quetschung des Handrückens 1926 durch Aufschlagen auf ein Eisenbahngeleise, allmählich zunehmendes Oedem. Trotz klinischer Beobachtung keine Überführungsmöglichkeit. Schließlich gelingt es, die Akten über einen Unfall aus dem Jahre 1919 zu bekommen, welcher ganz gleichartig war. Bis 1916 60% Rente. Dann durch Gutachten Übertreibung und Unzuverlässigkeit festgestellt. Herabsetzung der Rente. Wurde 1919 mit 15% abgefunden. Aus dem jahrelangen Fortbestehen muß geschlossen werden, daß hier reproduziert wurde.

FISCHER ist auf Grund dieser Beobachtung höchst skeptisch geworden. Auch Sammelstatistiken versprächen kein Weiterkommen. Er fordert engste Zusammenarbeit mit den Neurologen, die in der Entlarvung von „Schwindlern" gewandter seien.

GAUGELE und STRUMPF schließen sich Fischer an. QUENSEL betont dagegen die Mitwirkung des psychischen; erinnert an die hysterischen Lähmungen einiger Glieder mit einer Muskelschlaffheit, die der Normale einfach nicht erreichen kann. Gleichzeitig hat er Zyanose und Oedem beobachtet, die ebenfalls bei diesen hysterischen Lähmungen aufgetreten sind. Beweis: psychische Heilung. Und LINK macht eine bestimmte körperliche und seelische „Konstitution" für das traumatische Oedem verantwortlich.

Zur Beurteilung der verschiedenen Meinungen über Pathogenese wäre zu sagen:

Die Artefakttheorie ist die am wenigsten ausreichende. Denn in der Literatur gibt es eine Fülle kritisch beurteilter Fälle, in denen mit Sicherheit jeder Artefakt auszuschließen ist. Ganz

abgesehen davon, daß die von FISCHER angeführten Fälle nicht den schlüssigen Artefakt-Beweis erbringen. Denn die Heilung unter dem Gipsverband ist ja nicht unbedingt beweisend für die künstliche Entstehung des „Traumas". Und wie die Versuche an Mensch und Tier gezeigt haben, gedeihen traumatische Oedeme mit Vorliebe auf dem Boden eines labilen Nervensystems. Und dieser „Boden" ist in allen von FISCHER angeführten Fällen vorhanden.

Zur vasomotorischen Theorie Bräuckers: BRAEUCKER sieht als wesentliches und primäres, klinisches Symptom die Schmerzhaftigkeit an, die in keinem Fall gefehlt haben soll. Andere Untersucher haben diese Schmerzhaftigkeit nur bei wenigen Fällen finden können, ebenso das einmalige und leichte Trauma. Die Richtigkeit seiner Theorie sieht BAEUCKER in den Erfolgen seiner Behandlungsmethode, die bei ihm hundertprozentig, bei anderen aber wesentlich geringer prozentig ausgefallen sind.

Das neurotische Acroödem (ORBACH): Hat sich BRAEUKKER aufs „nervöse Gebiet" begeben, so vollzieht ORBACH diesen Schritt vollständig. Er begibt sich aufs „psychische" Gebiet. Er sieht das ganze Krankheitsgeschehen rein „neurotisch". Für ihn ist das mechanische Trauma garnicht so wesentlich für das Zustandekommen des traumatischen Oedems. Für ihn ist der psychische Insult auf dem Boden des konstituonellen, minderwertigen Nervensystems von ausschlaggebender Wichtigkeit, wo sich die tiefergehenden Zentren des Nervensystems eben infolge der Schwäche der zentralen Organe selbständig machen. Daher läßt er konsequenter Weise Weise auch das „mechanische" Trauma fallen und kommt zum neurotischen Acroödem.

Zusammenfassung.

Das echte traumatische Oedem ist demnach in seiner Entstehung abhängig von einer Störung der Gefäßinnervation, die zusammen mit einer Schädigung zu vermehrter Lymphproduktion und aufgehobener Resorption führt.

Das „Trauma" spielt in der Pathogenese des traumatischen Oedems nur eine untergeordnete Rolle.

Das Schwergewicht liegt auf der, beim traumatischen Oedem Erkrankten häufig vorliegenden Dysfunktion des vegetativen Nervensystems.

Das traumatische Oedem tritt selten auf (im Vergleich zu der Vielzahl der Handverletzungen).

Die Behandlung des traumatischen Oedems.

Bei der Behandlung des traumatischen Oedems sind zu unterscheiden: 1. eine konservativ-symptomatische und 2. eine operativ-ätiologische Methode.

Die Indication hängt ab von der frühzeitigen Stellung der Diagnose und der Schwere des Krankheitsbildes.

Die operativen Maßnahmen sollten nur in schweren Fällen, die der konservativen Therapie trotzen, erfolgen. Bei jahrelang bestehenden, ausgedehnten Fällen von traumatischem Oedem bringt auch die operative Methode kaum Heilung.

1. Konservative Behandlung.

Hochlagerung, feuchte Umschläge, Bäder- und Heißluftbehandlung wirken bisweilen günstig. Einig ist man sich über die Schädlichkeit der Massage. Ruhigstellung in Gips- und Schienenverbänden wurde versucht, desgleichen Anlegung von Kompressionsverbänden und Paraffinpackungen. Bei der Anwendung trockener Wärme ist Vorsicht geboten, da bei Sensibilitätsstörungen die Gefahr der Hautverbrennung besteht. BRAEUCKER stellt zur Dämpfung der abnormen Gefäßreflexe und zur Beschleunigung der Resorption (nach Art der Perthes' schen Saugdrainage in einem, die Hand umschließenden Glasgefäß) einen negativen Druck her und erzeugt eine Wechselhyperämie. BETTMANN wandte eine Vorrichtung zur Gefäßmassage an, bei der der Kranke die Blutzufuhr zur Hand abwechselnd sperrt und freigibt, in dem eine um den Oberarm gelegte Blutleere aufgepumpt und gelockert wird. Durch den Wechsel der Hyperämie und Anämie beobachtete BETTMANN eine beschleunigte Zirkulation. BETTMANN glaubt durch den rhythmischen Wechsel die Gefäßbezirke den normalen Reaktionen wieder anzugleichen.

Versuche mit Acetylcholin (auf kataphoretischer Wirkung beruhend) ergaben bei starken Schmerzen eine günstige Wirkung. „Durch die parasympathische Wirkung, wodurch der Vagus erregt und vom Sympathicus ausgehende Reize abgeschwächt werden, ist ein günstiger Einfluß auf das traumatische Oedem zu erklären." (BETTMANN.)

Mangels eines sicher wirksamen konservativen Verfahrens hat man auf chirurgischem Wege das Leiden zu beheben versucht.

2. Chirurgische Maßnahmen.

Es wurden Inzisionen nach wechselnder Zahl und Ausdehnung durch die Schwellung angelegt. Von der Vorstellung

ausgehend, daß es sich beim traumatischen Oedem um eine Störung im Abfluß der Lymphe handele, hat man ein operatives Verfahren nach Art der CONDOLÉON'schen Operation empfohlen; durch Herausschneiden von Teilen der Handrückenfascie an mehreren Stellen sollten der Lympfe neue Abflußmöglichkeiten aus dem oberflächlichen Lymphgebiet in die tieferen Lymphbahnen gegeben werden. Aus der gleichen Absicht heraus hat man auch zahlreiche Stichelungen im Bereich der Schwellung vorgenommen. Auch die Seidenfadendrainage nach HANDLEY zur Ableitung der Flüssigkeit aus dem subcutanen Gewebe hat man versucht. Dann ging man noch radikaler vor, excidierte das Fascienblatt oder schnitt die gesamten geschwollenen subkutanen Gewebsbezirke heraus. Ja, man schritt sogar bis zur Aufmeißelung der Metacarpalknochen In einigen Fällen heilte die Operationswunde am Handrücken nicht, sondern führte zu hartnäckigen, trophischen ulcera. In ganz hartnäckigen Fällen ist man sogar zur Amputation des betreffenden Extremitätenabschnittes geschritten.

Die mehrfache Injektion von Novokain an das unterste Hals- und oberste Brustganglion in Kombination mit der Saugglockenmethode nach BRAEUCKER hält BETTMANN für unsicher. Am aussichtsreichsten scheint noch die periarterielle Sympathektomie nach LÉRICHE an der Arteria brachialis und axillaris zu sein.

Die Indikation zum eingreifendsten, operativen Verfahren. Durchschneidung des Grenzstranges, ist wegen der technischen Schwierigkeiten nur selten indiziert.

So waren von 43 traumatischen Oedem-Kranken, wie BÜSING berichtet, nur zwei vollerwerbsfähig geworden (einer nach 4 und einer nach 5 Jahren). Ein Kranker kam gelegentlich einer Operation (Grenzstrangdurchschneidung) ad exitum.

„Keine dieser Methode kann sich rühmen, vor den anderen den Vorzug zu haben, zumal die Anzahl durch Behandlung geheilter Fälle, die der Spontanheilungen kaum übertreffen dürfte", schreibt BÜSING.

Die bisher angewandten Behandlungsmethoden müssen demnach als unsicher bezeichnet werden. Man sollte mehr als bisher den Psychiater zur Behandlung zuziehen und der Psychotherapie einen Platz einräumen.

Literaturangaben.

1. Cadenbach: Deutsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 177, S. 283. Das chronische traumatische Oedem des Hand- und Fußrückens.
2. Strohmeyer: Deutsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 161, 1917, S. 25/26. Über das harte traumatische Oedem des Fußrückens.
3. Aravantinos: Münch. med. Woch. 1915, Nr. 35, und derselbe, Münch. med. Woch., 1916, S. 633. Die Pathogenese der lymphatischen Oedeme.
4. Kondoleon: Münch. med. Woch., 1911, Nr. 18. Über das traumatische Oedem.
5. Fies: Münch. med. Woch., 1916, Nr. 18, S. 655. Zwei Fälle von hartem traumatischem Oedem.
6. Secrétan: Rev. med. Suisse, com. 1901, Juli. Oedeme dur et hyperplasie traumatique du metacarpe dorsale. Ref.
7. Vulpius: Zentralblatt f. Chir., 1902, S. 911. Zur Kenntnis intramuskulärer Knochenbildung nach Trauma.
8. König/Magnus: Handbuch der gesamten Unfallheilkunde, 1933, Bd. 3, S. 402/403.
9. Weichbrodt/A. Fischer: Handbuch der ärztlichen Begutachtung, 1931, S. 897.
10. Gelpke und Schlatter: 1930, Handb. f. Unfallbegutachtung, S. 364/65.
11. Bianchetti: Zentralbl. f. Chir., 1926, Nr. 39. Hartes posttraumatisches Oedem.
12. Borchard: Monatsschr. f. Unfallheilk., 1902. Über das traumatische Oedem.
13. Grünbaum: Deutsch. med. W., 1903, Nr. 51, S. 332. Über das harte traumatische Oedem des Handrückens.
14. Fujitsuna: Zentralorg. f. d. ges. Chir., 1929, Nr. 44, S. 719. Experimentelle Beiträge zur Entstehung des harten traumatischen Oedems. (Ref.)
15. René Leriche: Zentralorg. f. d. ges. Chir., 1928, Nr. 40, S. 124. Traitement chirurgical des phlébits et des oedemes non medicaux des menbres inferieurs.
16. Klaßen: Zentralorg. f. d. ges. Chir., 1929, Nr. 47, S. 376. Über das chronische traumatische Oedem des Handrückens.
17. Jausly: Zentralbl. f. Chir., 1930, S. 1699—1701. Das harte traumatische Oedem des Handrückens.
18. Braeucker: Monatsschr. f. Unfallheilk., 1931, Bd. 38, S. 241—260. Das traumatische Oedem. — Derselbe ebenda, 1934, S. 374.
19. zur Verth: Monatsschr. f. Unfallheilk., 1929, Nr. 36, S. 309. Periphere Trophoneurose der Hand.
20. Bettmann jr.: Monatsschr. f. Unfallheilk., 1933, Nr. 63, S. 570 bis 573. Über das harte traumatische Oedem des Handrückens.
21. Rostock: Zentralorg. f. Chir., 1934, Nr. 66, S. 257. Arbeit mit Preßluftwerkzeugen und hartes traumatisches Oedem.
22. Bär: Zentralorg. f. d. ges. Chir., 1934, Nr. 67, S. 258. Therapeutische Beiträge zur Behandlung des traumatischen Oedems.
23. Braeucker: Zentralorg. f. d. ges. Chir., 1933, Nr. 61, S. 562. Klinische Untersuchungen über den Kreislauf beim traumatischem Oedem der Extremitäten.

24. Amarosi: Zentralorg. f. d. ges. Chir., 1932, Nr. 59, S. 242/43. Über die Oedementstehung. Ref.
25. Lohmann: Bruns Beiträge z. Chir., 1924, Nr. 17. Die Grundlagen der periarteriellen Sympathektomie.
26. Török: Hdb. d. Hautkrankh., 1928, Bd. 6, S. 1—140. Hyperämie, Anämie, Oedem-Entzündung.
27. Wiedehage: Bruns Beiträge z. kl. Chir., 1923, Nr. 130, S. 399. Experimentelle Untersuchungen über die periarterielle Sympathektomie.
28. Winiwater: Deutsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 233, S. 193. Über periarterielle Sympathektomie.
29. Brüning und Forster: Zentralbl. f. Chir., 1922. Über periarterielle Sympathektomie.
30. Breuing und Stabel: Klinische Wochenschr., 1922, S. 1402. Über die Physiologie der Exterpation des periarteriellen Nervensystems.
31. Ellinger: Münch. med. Woch., 1920, Nr. 49. Über die Bedeutung des Quellungsdruckes und der Serumeiweißkörper für den Flüssigkeitsaustausch zwischen Blut und Gewebe.
32. Friedrich: Klinische Wochenschr., 1924, Nr. 45, S. 2035. Was geht in der Extremität nach periarterieller Sympathektomie vor sich.
33. Peiper: Klinische Wochenschr., 1924, S. 642. Zur Therapie des angioneurotischen Oedems.
34. Kienböck: Wiener klin. Wochenschr., 1904, S. 262, Trophoneurotische Erkrankung der Hand nach Trauma.
35. Orbach: Monatsschr. f. Unfallheilk., 1934, Nr. 41, S. 481. Über die Pathogenese des sogenannten traumatischen Oedems.
36. Vülliet: Zentralblatt f. Chir., 1902, Nr. 43. Hartes traumatisches Oedem des Handrückens.
37. A. W. Fischer: Archiv f. orthop. Chir., 1933, Nr. 32, S. 575—77. Gibt es ein posttraumatisches Oedem des Hand- und Fußrückens?
38. Cruciano e. Peechio: Zentralbl. f. Chir., 1927, Nr. 25, S. 1594. Ein Fall von akutem Oedem des Armes. Ref.
39. Hartung: Zentralbl. f. Chir., 1928, Nr. 17, S. 1058. Über traumatisches Oedem.
40. Mégnin: Monatssschr. f. Unfallheilk., 1933, Bd. 40, S. 480. Oedeme dur traumatique. Ref.
41. Karl Heinr. Bauer: Handb. d. ärztl. Begutachtung, 1931, S. 719.
42. Nagy: Münch. med. Woch., 1916, Nr. 49. Beitrag zur Kenntnis und Behandlung des sogenannten harten Oedems.
43. Schultze: Zentralbl. f. Chir., 1916, S. 456. Traumatisches hartes Oedem. Ref.
44. Schulz: Zentralbl. f. Chir., 1916, S. 456. Traumatisches, hartes Oedem.
45. Raeschke: Klin. Wochenschr., 1927, Nr. 37, S. 1763.
46. Hohmann: Münch. med. Woch., 1916, Nr. 51, S. 1811—14. Zur Erklärung des harten traumatischen Oedems des Hand- und Fußrückens.
47. K. H. Büsing: Münch. med. Woch., 1936, Nr. 25, S. 218—20. Über traumatisches Oedem.
48. Gaugele: Archiv f. Orthop. und Unfallchir., 1932, S. 579.
49. Quensel: Archiv f. Orthop. und Unfallchir., 1932, S. 581/82.
50. L. Hoffmann: Archiv f. Orthop. und Unfallchir., 1932, S. 580.
51. Rabel: Archiv f. Orthop. und Unfallchir., 1932, S. 580. Sitzungsbericht. Gibt es ein traumatisches Oedem?

Lebenslauf.

Bin am 22. Oktober 1909 in Neuahlen als Sohn des Landwirts Wilhelm Dettmar geboren. Die Reifeprüfung legte ich am Realgymnasium in Ahlen im Frühjahr 1929 ab.

Nach 5semestrigem Studium an der Universität Berlin bestand ich dort das Physikum.

Die klinischen Semester verbrachte ich an der Universität Münster, wo ich das Staatsexamen am 21. 12. 1934 ablegte. Im praktischen Jahr war ich vier Monate am Städt. Krankenhaus Bielefeld, einen Monat an der Universitäts-Ohrenklinik in Münster, und sieben Monate am Städt. Krankenhaus Harburg.

Meine Bestallungsurkunde erhielt ich unter dem 1. 1. 1936.

Dann arbeitete ich zwei Monate am Städt. Krankenhaus in Harburg als Volontär-Assistent, vertrat vier Monate einen prakt. Arzt in Harburg und war dann zwei Monate Volontär-Assistent an der Universitäts-Ohrenklinik in Hamburg-Eppendorf.

Seit dem 1. September 1936 bin ich als Assistenzarzt am Bethesda-Krankenhaus in Wuppertal-Elberfeld beschäftigt.

Wilhelm Dettmar.